

Studie zur Aetiologie der Speichelfsteinbildung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Zippel,

appr. Zahnarzt aus Bunzlau.

München 1928

Druck von Michael Laßleben in Kallmünz bei Regensburg.



Studie zur Aetiologie der Speichelfsteinbildung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Zippel,

appr. Zahnarzt aus Bunzlau.

München 1928

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät, München.

Referent:

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Berten.



Tag der mündl. Prüfung: 5. Juli 1928.

Dz. Dekan: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Bei der Behandlung des vorliegenden Themas betrachte ich es nicht als meine Aufgabe, die gegensätzlichen oder bisweilen nur in geringem Maße voneinander abweichenden Anschauungen recht kraß zur Diskussion zu stellen, sondern das ihren Theorien Gemeinsame herauszuschälen und durch Verbindung der vielen Berührungspunkte eine einheitliche Richtschnur zu erhalten. Auf diese Weise hoffe ich, zu einer Klärung der ätiologischen Genese der Speichelfeine beitragen zu dürfen.

Über die Ursachen der Steinbildung im menschlichen Körper haben wir im allgemeinen noch keine einheitliche Auffassung. Kalkniederschläge finden wir des öfteren in der Blase, in den Gallenwegen, in der Bauchspeicheldrüse und an den Zähnen. Wir dürfen demzufolge auch die Bildung der Speichelfeine nicht als etwas Besonderes betrachten. Es besteht zweifelsohne auch in ihrer Entstehung ein gewisser Parallelismus zu den übrigen Konkrementbildungen. Ganz allgemein gesprochen kommt es zu pathologischen Erscheinungen, denn um solche handelt es sich, in den zur Konkrementbildung prädisponierten Organen, wenn irgendwo ein *locus minoris resistentiae* vorhanden ist, oder wie Lichtwitz so schön sagt, wenn die »Stabilität des Systems« aus irgend einem Grunde gelitten hat. Die Frage, wodurch diese Schädigung zustande kommt oder kommen kann, soll im Besonderen bei der Bildung der Speichelfeine erörtert werden. Viel hat man sich in der Literatur der letzten Jahre darum gestritten, ob die Steinbildung ein entzündlicher Vorgang sei oder nicht. Festsieht, daß die Entzündung ein begünstigendes Moment abgibt, allerdings muß hervorgehoben werden, daß die meisten Entzündungen, ich denke an die der Harnwege, eher ohne als mit Steinbildung einhergehen. Bakterien sind es auch, welche nach Rost durch Änderung der chemischen Zusammensetzung eines Drüsensekretes z. B. der Galle zur Bildung von Steinen Anlaß geben. Vom Standpunkt der Kolloidchemie aus betrachtet, sind Steine nach Schade und Liefegang als »Mischfällungen von Kolloiden und Kristalloiden« anzusehen, ausgehend von der Überzeugung, daß alle Körperflüssigkeiten, in denen eine Steinbildung stattfindet, kolloide Lösungen darstellen. In diesen kommt es unter sehr verschiedenen Bedingungen, die wir im einzelnen noch nicht kennen, zu reversiblen und irreversiblen Ausfällungen. Zu ersteren gehören nach Schade die Harnsäureinfarkte der Neugeborenen, die sich später wieder reslos auflösen, und letztere bilden die eigentlichen Steine. Der Vorgang ist so zu denken, daß entzündliche Prozesse das Fibrin, ein irreversibles Kolloid liefern, das seinerseits eine Ausfällung der Kristalloide zustandebringt. Wie Rost hervorhebt, ist ein »Kern« der früher bei der Steinbildung eine so große

Rolle spielte, zur Entstehung der Steine nicht unbedingt erforderlich, allerdings findet er ein gewisses Gerüst aus organischer Substanz. Auf diese Weise erklärt er auch die Bildung der Bilirubinsteine, wenn durch irgend einen entzündlichen Prozeß, Kolloide, also Einweißkörper in die Galle übertreten.

Auf das eigentliche Thema der Speichelfeinbildung übergehend, erscheint es zweckmäßig, vor der Erörterung des »Werdens« erst die normalen Verhältnisse, wie sie »sind,« zu berücksichtigen. Ich beginne deshalb mit einer anatomisch-physiologischen Betrachtung der Speicheldrüsen.

Wenn ich bei der Aufzählung der drei größten Drüsen des Mundes die *glandula submaxillaris* an erster Stelle, die *glandula parotis* an zweiter und die *glandula sublingualis* zuletzt erwähne, so tue ich das in Rücksicht auf das zu behandelnde Thema aus dem Grunde, weil in dieser Reihenfolge auch hier ein Synergismus besteht zwischen Exposition für Verletzung durch Fremdkörpereinwirkung und der Bildung von Speichelfeinen.

Die *glandula submaxillaris* berührt oben medial die untere Fläche des *m. mylohyoideus*, der den Mundboden bildet und greift mit einem Fortsatz auf seinen hinteren oberen Abschnitt über, sodaß sie die *glandula sublingualis* erreicht. Die laterale Begrenzung bilden die *fovea submaxillaris* der *mandibula* und die *musculi digastrici*. Ausführungsgang ist der *ductus Whartonianus*, er mündet an der *caruncula sublingualis*, die rechts und links neben dem Zungenbändchen liegt. Diese äußere Öffnung ist die engste Stelle, gleich dahinter ist der Gang spindelig erweitert, die hintersten $\frac{2}{3}$ sind wieder etwas enger.

Die *glandula parotis* hat an ihrer Oberfläche dreieckige Gestalt; sie liegt vor dem *m. sternocleidomastoideus* und unterhalb und vor der *cartilago meatus acustici*. Den *m. masseter* bedeckt sie in seinem hinteren Abschnitt. Eine gemeinsame Fascie umgibt beide. Der Ausführungsgang der Drüse ist der *ductus Stenonianus*, er verläuft über dem *masseter* parallel mit dem Jochbogen, durchbohrt dann den *m. buccinator* und mündet im *vestibulum oris* gegenüber dem zweiten Molaren.

Die *glandula sublingualis* liegt auf dem *m. mylohyoideus*. Auf der einen Seite wird sie von den *musculi genioglossus*, *geniohyoideus* und *hyoglossus*, auf der andern Seite von der *fovea sublingualis* begrenzt. Sie besitzt mehrere kleine Ausführungsgänge bis 12 an Zahl, *ductus Rivini*, sie münden ganz unregelmäßig. Bisweilen findet sich ein gemeinsamer größerer Gang: *ductus Bartholinianus*. Er verläuft unter dem *ductus submaxillaris* und mündet entweder in ihm oder auch neben ihm an der *caruncula*.

Diese kurze anatomische Skizze möge genügen, um zu zeigen, daß der Ausführungsgang der *glandula submaxillaris* tatsächlich in höherem Grade als der der übrigen Drüsen den Einwirkungen schädlicher Einflüsse ausgesetzt ist, zumal nach Herbst beim Saugen Flüssigkeiten direkt in den vorderen Saugraum »hineingetrieben« werden. Demnach ist es nicht allzu

verwunderlich, wenn bei dieser Verrichtung einmal Fremdpartikel in die *caruncula sublingualis* geraten. Die spindelartige Gestalt des Ausführungsganges erleichtert noch das Steckenbleiben des Fremdkörpers, der außerdem durch die Bewegungen der Zunge nach hinten verschoben wird. Ohne bereits auf die ursächlichen Momente der Steinbildung einzugehen, möchte ich noch erwähnen, daß Schuh in seiner Dissertation Konkrementbildungen hervorhebt bei drüsligen Organen, deren Sekret »in Reservoirs stagniert.« Liegen diese Bedingungen nicht vor, wenn der Ausführungsgang der *glandula submaxillaris* abnorm erweitert ist, sei es pathologisch oder bereits in der Anlage begründet? Erwähnt doch die Literatur auch das fast unerklärliche Vorkommen eines Speichelfsteines bei einem 3 Wochen alten Säugling.

Was nun die Mündung der *glandula parotis* anlangt, so ist diese allerdings auch weit. Trotzdem ist es Fremdkörpern nicht leicht möglich einzudringen, da einmal der Ausführungsgang fast rechtwinklig eine Abknickung erfährt und außerdem beim Kauakt durch m. *buccinator* mehr oder weniger verschlossen wird.

Im *ductus sublingualis* finden sich Fremdkörper nur dann, wenn wie bereits erwähnt, die vielen kleinen Gänge in einen größeren übergehen. Da aber das nur selten der Fall ist, bleibt die Drüse meistens vor derartigen Insulten bewahrt.

Die Innervierung der Speicheldrüsen erfolgt jeweils durch einen sympathischen und einen sekretorischen Nerv. Die *glandula submaxillaris* erhält sekretorische Fasern aus der *Chorda tympani* (auf dem Wege über den *nervus lingualis*), die *glandula parotis* durch Äste des *nervus auriculotemporalis* mit sekretorischen *glossopharyngeusfasern* und die *glandula sublingualis* aus der *Chorda tympani* wie die *glandula submaxillaris*. Der Physiologe weiß, daß bei elektrischer, mechanischer oder chemischer Reizung der *Chorda tympani* die Menge des Speichels der Unterkieferdrüsen stark zunimmt, die Qualität dagegen abnimmt, er wird dünner. Die Kontrastwirkung findet man auf Sympathicusreiz. Der Speichel wird spärlicher, jedoch zäher. Die *gl. submaxillaris* liefert im Verhältnis zur *parotis* die dreifache Menge an Sekret, obwohl sie kleiner ist. Die Speichelabsonderung ruht normalerweise während des Schlafs. Gesell (zit. n. Babkin) hat nachgewiesen, daß bei dauernder Reizung der *Chorda tympani* Verstärkung und Abschwächung der Sekretion eintreten, die mit Schwankungen der elektrischen Erscheinungen und Veränderungen des venösen Blutabflusses zusammenfallen.

Was wir im allgemeinen als Speichel bezeichnen, ist das Sekret sämtlicher Speicheldrüsen des Mundes zusammen mit den Produkten der Balgdrüsen und Mandeln. Es ist eine helle fadenziehende Flüssigkeit, von niedrigem spezifischem Gewicht (1005–1010) und alkalischer Reaktion. Die Tagesmenge beträgt ca. 1500 ccm. ist individuell sehr verschieden und

abhängig von der Zusammensetzung der Nahrung. Die gl. parotis ist eine rein seröse Drüse, die submaxillaris und sublingualis eine gemischte (sero-mucös). Infolgedessen finden wir im Mundsekret neben geringen Mengen von Eiweiß reichlich Mucin. Dieses dient dazu, den Bissen für die Weiterbeförderung schlüpfrig zu machen. Ferner enthält der Speichel eine geringe, nicht konstante Menge von Rhodankalium (ca. 0.01⁰/₀) und ein Ferment, das deshalb wichtig ist, weil es Stärke in Traubenzucker umwandelt: das Ptyalin. An zelligen Bestandteilen findet man große, abgestoßene Plattenepithelzellen und die kleinen Speicheldrüsenkörperchen. Es sind das gequollene Lymphzellen, die nach ihrem körnigen Zerfall aus dem adenoiden Gewebe ausgestoßen werden.

Kalzium und Kaliumsalze kommen im normalen Speichel beständig vor. Aus den Untersuchungen von Alpern geht hervor, daß die Erhöhung des Kalkgehaltes mit einer Abnahme des Kalium-Gehaltes parallel geht und umgekehrt. Beide Glieder des Koeffizienten Ca: K sind vom sympathischen Nerven der Drüse abhängig. Während des Tages ist die Menge des Speichels an Kalksalzen bestimmten Schwankungen unterworfen. Wie Janßen an über hundert Personen festgestellt hat, ist der Kalkgehalt morgens am größten, nimmt gegen Mittag ab, steigt nachmittags gegen 5 Uhr wieder an und fällt wieder am Abend. Und zwar steht die Menge des Speichels im umgekehrten Verhältnis zur Kalzium-Konzentration. Bei der Verabreichung von Ca-Präparaten wie Kalzan, Kandiolin u. a. zeigt sich auch im Speichel eine Verdoppelung des Kalkgehaltes. Über den Phosphorsäurestoffwechsel berichtet und Camis. Er setzte die gl. submaxillaris 20 Minuten der Einwirkung des faradischen Stromes aus, dabei stieg der Phosphorsäuregehalt der Drüse um 337⁰/₀. Auch das die Drüse verlassende Blut zeigt eine leichte Steigerung des Gehaltes, wobei die gleichzeitige Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit zu berücksichtigen ist. »Es scheint also auch bei Drüsentätigkeit eine komplette phosphorhaltige Substanz umgesetzt zu werden. Bei längerer Dauer der Reizung läßt die Phosphorsäureausscheidung nach.«

Nicht unwesentlich dürfte es ferner sein, auch einen Einblick zu tun in die Blutgefäßversorgung der Speicheldrüsen. Diese ist außerordentlich gut und fein entwickelt. Neben dem Ausführungsgang laufen kleine arterielle Stämmchen her. Von ihnen zweigen sich zahlreiche Äste ab, die erst zwischen den Drüsenläppchen verlaufen, dann aber in diese selbst eindringen. Die Endstücke der Läppchen sind schließlich von einem dichten Kapillarnetz umspannen. Die venöse Ableitung erfolgt auf demselben Wege entgegengesetzt. Nach Tendello geht nun eine starke arterielle Hyperämie der Unterkieferspeicheldrüse mit der Bildung von reichlichem dünnem Speichel einher, infolge Reizung der Chorda tympani. Eine Anämie dagegen liefert

durch Sympathicusreiz den oben erwähnten spärlichen und zähen Speichel.

Nach diesen normalen und gefunden Voraussetzungen kann nun durch irgend ein schädigendes Agens unter gewissen Bedingungen eine Steinbildung zustandekommen. Es bliebe daher zu erörtern, 1) welches diese schädigenden Faktoren sind, 2) unter welchen Bedingungen, bezw. in welchem Zusammenhange eine Steinbildung ausgelöst wird, 3) wie die Entstehung vor sich geht, 4) was geschieht, wenn die Schädigung geletzt wird unter Wegfall der die Steinbildung begünstigenden Nebenumstände.

Vorerst möchte ich die Feststellung machen, daß sämtliche Autoren in der Einwirkung einer Schädigung das auslösende Moment der Speichelfsteinbildung erblicken. Allerdings ist nirgends eine überall anerkannte Ansicht darüber zu lesen, wem die eigentliche Schuld beizumessen ist. Die meisten Autoren geben zu erkennen, daß sie tatsächlich nicht an eine einzige Ursache glauben, die unter allen Umständen mit Sicherheit eine Speichelfsteinbildung auslösen muß, sondern daß hier mehrere Faktoren im Spiele sind. Wenn auch Mareau die ganze Sialolithiasis als »une affection généralement plus incommode que dangereuse« auffaßt, so dürfte es doch im Hinblick auf Komplikationen besser sein, das Übel gleich an der Wurzel zu packen, und das können wir, sobald wir die Ursache kennen.

In erster Linie ist an das Eindringen eines Fremdkörpers zu denken, der, wie oft beobachtet, die Veranlassung zur Konkrementbildung sein kann, (Czygan, Kaufmann, Richet, Wertheimer, Berger, Grenzmer.) Berichtet wird uns von Grannen, Schrotkugeln, Zahnborsten, Haaren, Fruchtkernen, Fischgräten, Federn, Spelzen, Zahnsteinpartikeln, abgebrochenen Instrumentspitzen, Füllungsmaterialien, Zahnstochern usw. Leser und König sind der Ansicht, daß Speichelfsteinbildung auch ohne Fremdkörper zustande kommt. Buchwald und Wenzel dagegen heben hervor, daß wiederholt corpora aliena aus dem ductus entfernt wurden, ohne daß es zur Konkrementbildung gekommen wäre; eine solche wäre nur indirekt möglich, durch eine Entzündung mit nachfolgender Inkrustation um den Fremdkörper. Auch Mareau, der als erster die Krankheit als eine rein lokale bezeichnete, erkannte Fremdkörper als Ursache. Andere Autoren, ich denke an Hauszel, verwerfen die Fremdkörpertheorie gänzlich. Auch Kraus ist dagegen, weil er sich nicht die Bildung vieler kleiner Steinchen, die bisweilen gefunden werden, erklären kann. Es sei auch kaum anzunehmen, daß gleich viele Fremdkörper in den ductus eindringen und zur Steinbildung Veranlassung geben. Brüning beschuldigt die Fremdkörper nur bedingt; kleinere nicht infizierte Fremdkörper können nämlich reaktionslos einheilen. Größere dagegen können, auch wenn sie steril sind, Anlaß zu Speichelfisteln oder Speichelzysten geben. Dauernder Verschuß führt zur Verödung der Drüse.

Außer Fremdkörpern kommen noch Verletzungen in Frage. Diese können durch Hieb, Stoß, Stich, Geschoß oder Quetschung hervorgerufen werden. So berichtet uns Weckenstedt (zit. nach Williger) über einen Fall von Sialolithiasis, wo durch ein Trauma bei einer Zahnextraktion eine umschriebene Striktur des ductus Wharthonianus entstand, die gespalten werden mußte; auch ein Stoß unter das Kinn kann nach Garreston verantwortlich gemacht werden. Leinati Fausto beobachtet Speichelfsteinbildung nach Ausheilung einer Wangenrißwunde durch Schrappneßsplitter und einen anderen Fall bei einem Raucher und Tabakskauer. Von anderer Seite wird berichtet, wie durch den Druck eines Unterkieferersatzstückes auf den Ausführungsgang eine Speichelfsteinbildung hervorgerufen wurde. Es wäre auch denkbar, daß bei chronischem Nikotinmißbrauch außer durch Wärmeentwicklung der chronische Reiz des Nikotins oder der scharfen Pfeifenflüssigkeit eine Erklärung abgibt. In ähnlicher Weise äußert sich Tillmann. Nach ihm wird durch den bei vielen Menschen normaler Weise vorhandenen starken Kalkgehalt im Speichel ein Reiz auf die Schleimhaut des ductus ausgeübt, der die Ursache der Niederschläge sei. Mareau beschuldigt gelegentlich Quecksilberkuren, die durch entzündliche Strukturen der Ausführungsgänge die Steinbildung hervorrufen.

Die Fälle, wo der Fremdkörper als solcher oder eine bloße Läsion der Schleimhaut genügt, um Speichelfsteinbildung herbeizuführen, werden in der Literatur noch zu wenig berücksichtigt. Man glaubt, daß noch andere unterstützende Faktoren dabei mitwirken. Ehe ich zu dieser Frage Stellung nehme, möchte ich es nicht unterlassen, auf besondere Nebenumstände einzugehen. So weit ich hierbei immer noch die gesunden unveränderten Verhältnisse im Auge habe, wäre wohl in erster Linie an eine Abweichung vom regulären anatomischen Bau etwa an eine Anomalie oder an eine Verlagerung der Speicheldrüse oder ihres Ganges zu denken. Eine Verlagerung der gl. submaxillaris, wo die Drüse in der fossa submaxillaris fehlte, ist beispielsweise von Turner (zit. nach Heineke) beschrieben worden. Braun nimmt in den meisten Fällen eine »einseitige taschenförmige Gang-erweiterung« an. Anomalien sind allerdings nur an der Sublingualdrüse beobachtet worden.

Von manchen Seiten ist festgestellt worden, daß auch Erkältungen, entzündliche Prozesse, die von den Zähnen ausgehen, oder eine stomatitis mercurialis nach Calomelgebrauch ätiologisch von Wichtigkeit sein können. Pichler behauptet mit Bestimmtheit, obwohl er sich bewußt ist, daß deutsche Internisten ihm kaum zustimmen werden, daß bei eitriger Entzündung der Speicheldrüse regelmäßig, und zwar von Anfang an, der Ausführungsgang vor der Drüse betroffen ist und somit die Entzündung aus der Mundhöhle aufsteigt. Man hat ja auch beobachtet, daß z. B. der Aktinomyces auf

einem Getreidespelz von der Mundhöhle aus in den Drüfengang einwandert und von dort aus seine Toxine auf das ganze Gangsystem der Drüse verbreitet. Nach Reinhard kann es bei allen entzündlichen Prozessen in der Mundhöhle zum Eindringen von Bakterien in den Speicheldrüfengängen und so zur bakteriellen Infektion der Drüsen in ihren feinsten Verzweigungen kommen. Speichelfeine können auch sekundär in dem sekretgefüllten und weiten Ausführungsgang entstehen. Ich erinnere ferner an die Ausführungen von Kirschner und Nordmann: das Auftreten von Parotitiden bei Geisteskranken, mangelhafte Mundpflege, verminderte Speichelsekretion und allgemeine Schwäche begünstigt die ascendierende Erkrankung.

Noch eine andere Frage dürfte sich hier erheben: Ob die Speichelfeine oder deren Entwicklung direkt oder indirekt nicht etwa erst die entzündlichen Prozesse verursachen? Ich erwähne das deshalb, weil dieser Vorgang nach Berten nicht nur möglich ist, sondern sogar in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wird: Sehen wir doch auch Blasensteine jahrzehntelang reaktionslos liegen, bis sie dann plötzlich Entzündungen und Beschwerden hervorrufen. Auch nach Hoheneggpaysr setzen die Symptome erst dann ein, wenn durch die Reizung des Steines eine gegen die Drüse zu aufsteigende Entzündung erfolgt. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß auch ein Speichelfein lange liegen bleiben kann ohne Erscheinungen zu machen. Sicherer können wir deshalb nicht ausagen, weil die Patienten immer erst zu uns kommen, wenn sie durch Komplikationen Beschwerden oder bereits heftige Schmerzen verspüren. Ebenso wie nach Kantorowicz die Anlage des Zahnsteins vielleicht auch konstitutionell bedingt ist, da nicht alle Menschen in gleicher Weise zu Verkalkungen neigen, so ist möglicherweise auch für die Bildung der Speichelfeine eine besondere Diathese erforderlich. Richet glaubt überhaupt an einen Zusammenhang zwischen Zahnstein- und Speichelfeinbildung, selbst Roedelius noch an einen Zusammenhang mit Gicht. Bereits Hippokrates war dieser irrthümlichen Ansicht. Französische Forscher sprachen von einer »Diathèse calculaire.« Andere beschuldigten einen veränderten Blutchemismus, wieder andere eine zentrale Erkrankung des Nervensystems mit Alteration der Speicheldrüseninnervation.

Erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts kamen durch Immiß neue Gedanken. Seine Ansichten basieren auf gründlicher Beobachtung der klinischen Erscheinungen. Nach ihm sollen auch eingedrungene Fremdkörper, pathologische Veränderungen der Drüse oder des Ganges, mechanische Speichelfrentention und entzündliche Rauigkeiten der Wandung den ersten Anreiz zur Ablagerung von Speichelsalzen abgeben. Heute ist man nun allgemein der Auffassung, daß die Erkrankung absolut nichts mit besonderer Veranlagung oder Allgemein-Erkrankung zu tun hat, sondern meist gerade bei gefunden und kräftigen Leuten auftritt und ein rein lokales Leiden

darstellt. »Es liegen nach Heineke besondere Verhältnisse in der Drüse vor, da bei Konstitutionskrankheiten wie Gicht, nur eine Drüse befallen ist.« Außerdem werden harnsaure Salze in Speicheldrüsen nur sehr selten gefunden. In fehlender Mundpflege, im Überhandnehmen des Zahnsteines und in übermäßigem Alkoholgenuß glaubt man bisweilen noch ein ursächliches Moment gefunden zu haben. Durch die »Mitteilungen zur Therapie der Alveolarpyorrhoe« von Berten, wonach Erkrankungen wie Diabetes, die harnsauren Diathesen u. a., bei denen die Gewebe an Widerstandskraft eingebüßt haben, einen günstigen Boden für die Pyorrhoe abgeben, finde ich nunmehr auch eine Erklärung für die Theorie der Speicheldrüsenbildung früherer Zeiten, die sich damit begründen läßt, daß durch jene Konstitutionskrankheiten in manchen Organen ein *locus minoris resistentiae* geschaffen wird, in dem krankhafte Prozesse sich leichter entwickeln können.

Gilbert und Lippmann weisen nach, daß die ganze Bakterienflora des Mundspeichels auch normalerweise im ductus submaxillaris vorkommt. Eine Abnahme zeigt sich gegen das Drüsenparenchym und die kleinen Ausführungsgänge, die stets steril sind. Es folgt hieraus, daß ein intaktes Drüsenparenchym einen wirklichen Schutz gegen die Bakterien darstellt.

Nach Orth ist eine Bakterieninvasion überhaupt nur per os möglich, nicht dagegen haematogen oder lymphogen. Dem widersprechen jedoch Kirschner und Nordmann: Früher habe man das Zustandekommen einer Sialoadenitis auf haematogenem Wege (also der metastasierenden Entzündung) bestritten und geglaubt, eine Infektion geschehe nur vom Mund aus. Heute aber sei durch den Nachweis von Typhusbazillen in den Drüsen bei Typhus, Gonokokken bei metastasierender Gonorrhoe bewiesen, daß Entzündungen auf haematogenem Wege entstehen können. Erinnern möchte ich auch an die Untersuchungen, die Calvello bereits vor 30 Jahren anstellte, indem er eine Allgemeininfektion durch Milzbrandbazillen erzeugte. Er fand die Epithelien gut erhalten, den ductus und den Mundspeichel frei von Bakterien. Der Befund beim bindegewebigen Interstitium und einen Teil der Parenchymzellen dagegen fiel positiv aus. Diese Tatsache scheint mir jedoch kein Gegenbeweis zu sein für den haematogenen Charakter und eine mögliche Weiterentwicklung der Infektion. Kann man doch auch aus der Ansicht Küttners, daß Bakterien aus den Speicheldrüsen ausgeschieden werden und dort eine Infektion hervorrufen, auf eine haematogene schließen.

Auf jeden Fall spielt eine Gewebeschädigung — ganz gleich auf welche Weise zustande gekommen — ätiologisch eine nicht unwichtige Rolle. Vielleicht genügt die oben erwähnte Herabsetzung der Energie des Drüsengewebes durch Influenza, Periostitiden, Stomatiden, Gicht u. a. Es wird nun von der Menge der Bakterien, ihrer Virulenz und der Dauer ihrer Einwirkung abhängen, wie der Prozeß sich entwickeln soll. Eine akute

Entzündung der Drüse oder des Ausführungsganges kann chronisch werden, wenn es sich um wenig virulente Erreger handelt, und diese Entwicklung ist für die Entstehung des Speichelfeines recht vorteilhaft.

Nach Kraus, Immisch und Braun können ausgesprochene Entzündungen der Drüse oder des Ausführungsganges eine Ansiedelung von Mikroorganismen herbeiführen, deren biologische Tätigkeit einen Niederschlag von Kalk veranlaßt. Hauszel sieht die Sekretstauung gleichfalls bedingt durch entzündliche Vorgänge in der Drüse oder der Ductus Schleimhaut. Es dürfte jedoch weniger von Wichtigkeit sein, ob eine Entzündung der Drüse oder des Ausführungsganges das Primäre darstellt, sondern daß überhaupt entzündliche Vorgänge dabei eine Rolle spielen, und selbst diese Tatsache dürfte nicht allzu verwunderlich erscheinen, wenn man an die stets vorhandene Bakterienflora der Mundhöhle denkt, die bei Verletzungen der Gingiva oder der Schleimhaut mit Vorliebe bakterielle Entzündungen hervorruft.

Nach Küttner ist die Entzündung als solche das erste und wichtigste: Man könne analog anderen Konkrementbildungen Speichelfeine nicht experimentell herstellen. Wenn auch diese Begründung bereits widerlegt ist, so basiert die Auffassung trotzdem auf ganz richtiger Beobachtung, da die Entzündung bezw. ihre Produkte einen wichtigen Beitrag zum Aufbau des Steines liefern. Um seine Ansicht, unterstützt von Kroiß und Dal-Fabro, noch genauer zu präzisieren, liegt die Ursache allein in primärer Drüsenentzündung und in damit verbundener Änderung der Speichelzusammensetzung. Von geschichtlichem Interesse dürfte es sein, daß Immisch als erster die Entzündung der Drüse als primäre Ursache ansah. Auch heute noch behauptet Seifert: »Das Wesentliche ist also eine primäre Entzündung der Drüse und es beginnt die Steinbildung stets innerhalb der Drüsensubstanz.« Der chronische Verlauf der Entzündung wäre dann wohl so zu erklären, daß das betroffene Gewebe nicht so rasch mit den Erregern fertig wird, oder das entzündliche Exudat nur schwer resorbieren kann. An dieser Stelle möchte ich im Gegensatz zu anderen Autoren die Ansicht Bertens hervorheben, daß die Entzündung der Drüse im allgemeinen nicht die Ursache der Speichelfeinsteinbildung ist, sondern vielmehr erst die Folge aller die Steinbildung verurachtenden Prozesse darstellt.

Daß eine Umsetzung des Sekretes, die von den vorhergenannten Autoren in die Drüse verlegt wird, nur in den abführenden Wegen zustande kommen soll, wird von Kantorowicz behauptet: »Die Entstehung der Speichelfeine erfolgt analog der Bildung von Gallensteinen durch entzündliche Veränderungen der Wand des Drüsenanges. Aus den entzündeten Schleimhäuten schlagen sich Kalksalze nieder.« Leider habe ich nirgends eine Erklärung darüber finden können, wie sich aus den entzündeten Schleimhäuten Salze niederschlagen sollen. Es ist auch nach Auffassung unserer Klinik

sehr unwahrscheinlich. Wichtig erschien mir nur die Entzündung der Ductus-Schleimhaut selbst, die ja auch nach Burdel zur Schwellung und Sekretstauung führt. Heineke beobachtet in den Fällen, wo Steinbildung im Ausführungsgang zustande kommt, auch stets sekundär eine Veränderung der Drüse. Hierbei habe ich aber zugleich eine wertvolle Stütze für die Berten'sche Auffassung. Es dürfte somit als feststehend betrachtet werden, daß entzündliche Prozesse wohl begünstigend auf die Stein-Bildung einwirken, nicht aber zu ihrer Auslösung erforderlich sind. Es genügt tatsächlich und bildet das erste ätiologische Moment: eine Stromverlangsamung (Mareau und König). Diese ist möglich, wenn etwa eine lokale Erweiterung der Gänge oder Strikturen vorliegen. Hohenegg-Payr behaupten, durch Verengerung der Öffnung und Wand des Ausführungsganges komme es zu entzündlicher Schwellung, Sekretstauung, Kalkproduktion und Konkrementbildung. Noch anders kombiniert Tillman: Durch Kalkreiz würde eine Entzündung ausgelöst und diese führe durch Ductus-Verengerung zur Stagnation. Andere Autoren, wie Braun, Kroiss, Küttner, Kraus, Heineke, sehen wieder nur in der Entzündung das Primäre: Erst dadurch Sekretstauung und konsekutive Eindickung des Sekretes. Berten dagegen läßt von diesen Anschauungen nur einen Ausschnitt gelten: behinderten Abfluß und Verlangsamung der Zirkulation oder Sekretflüßigkeit, denn nur im stagnierenden Speichel finden chemische Veränderungen statt, und gerade darauf kommt es ja an. Selbst die gegensätzliche Auffassung von Küttner: »Wenn Stauung und Eindickung des Sekretes das Wesentlichste wären, so müßten auch nach aseptischer Unterbindung des Ausführungsganges aus den Salzen und festen Rückständen des Sekretes Steine entstehen«, hält ein eigenartig verändertes Sekret für unbedingt erforderlich. Auf das Experiment selbst möchte ich später noch zurückkommen. Auch nach Rost muß die Entzündung eine besondere sein (steinbildender Katarrh), oder es bestehen daneben noch auslösende Dinge z. B. Verengerung des Ganges. Ebenso behauptet Brüning die entzündete Drüse liefere ein verändertes Sekret, aus dem die Salze sich leichter als normal niederschlagen.

Wir haben also gesehen, daß unter gewissen Voraussetzungen auf dem Wege der Stagnation, Veränderung und Eindickung des Sekretes eine Steinbildung ausgelöst wird. Dadurch ist aber der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen, denn wie Kroiss, Denker und Kahler beobachtet haben, bewirkt eine Verstopfung des Ausführungsganges durch Konkreme oder auch eine Entzündung der Speicheldrüse eine Sekretionsverminderung. Ich erkläre mir den Vorgang durch Reizwirkung auf den Sympathicus (s. o.) Dieser führt aber, wie Reinhard nachgewiesen hat, zur völligen Stagnation des Venenblutes in der Drüse. Es liegt nun

der Gedanke nicht fern, daß die in ihrem Stoffwechsel geschädigte Drüse mit verändertem Sekret reagiert, und folglich alle bei der Steinbildung beobachteten Prozesse einen *circulus vitiosus* darstellen. Kein Wunder also, daß einmal das Maß voll wird, und der Gesamtorganismus durch einen *tumor salivalis* und heftige intermittierende Schmerzen in Mitleidenchaft gezogen wird.

Die Fremdkörpertheorie, die in dem von außen eingedrungenen Fremdkörper die Ursache erblickt, hat viele Anhänger. Ihr eifrigster Verteidiger ist Czygan, wenngleich er sich mit Leser bewußt ist, daß nicht immer Fremdkörper in den Steinen gefunden werden. Da man in ihnen nur das auslösende Moment erblickt, macht es auch nichts aus, ob diese im Laufe der Zeit verändert oder gar ausgestoßen werden und deshalb nicht mehr nachzuweisen sind. Wiederum können Fremdkörper, die in den Ausführungsgang eindringen, ihrerseits zu Veränderungen Anlaß geben, und nach König narbige Schrumpfung des Ganges bewirken. Nach Morat wirkt die Entzündung infolge der Schwellung als Hindernis für den Sekretabfluß. Haben wir es aber mit einem völligen Verschuß des Ausführungsganges zu tun, so kommt es infolge Sistierens des Speichelsekretes zu einer Dehnung und zystischen Entartung des Ganges. Es entsteht auf diese Weise die Retentionszyste. Zu einer Neubildung wird es in der Ranula nie kommen, weil infolge des Verschlusses ein Entweichen der Kohlensäure, auf die bei den biologischen Vorgängen noch näher eingegangen werden soll, gar nicht möglich ist.

Ein Fremdkörper im Ausführungsgang wird immer als Hindernis oder Reiz wirken, mag er sich zu einem Stein entwickeln oder nicht. In diesem Sinne gibt es also keinen Unterschied, da der Stein wiederum als Fremdkörper wirkt. An dieser Stelle möchte ich die Auffassung Heinemanns wiedergeben, weil sie sich ganz mit der von Bertin deckt: »Der Stein wirkt als Fremdkörper. Durch mechanischen Reiz unterhält er den Katarrh und wächst durch Apposition weiterer Epithelmassen.«

Daß diese Spannungs-, Stauungs- und Druckverhältnisse nicht ohne Einfluß auf das umschließende Gewebe oder die Drüse selbst sein können, dürfte zumal bei längerer Einwirkung aus den klinischen Erscheinungen hervorgehen. Speicheldrüsen bringen bisweilen durch Verlegung des Ausführungsganges die Drüse zur Atrophie. Nach Hochenegg-Payr wird die Drüse durch Rückstauung des Sekretes allmählich chronisch induriert: schwieliges Bindegewebe ersetzt das durch den Druck schwindende Parenchym und führt zu einer schwieligen sich hart anfühlenden Induration der Drüse und so allmählich zu einem stationär bleibenden Zustand. Eine Bestätigung finde ich in den Untersuchungen Goljanitzkis. Er hat auf Grund von Substitutionsprodukten an Speicheldrüsen u. a. festgestellt, daß nach Zerstörung

des Drüsenepithels die interstitiellen inkretorischen Zellen mehr hervortreten: die Steigerung ihrer Tätigkeit führt zu Regeneration sowohl der interstitiellen als auch der epithelialen Zellen.

Wenn der Fremdkörper einen gänzlichen Verluß des Ausführungsganges bewirkt, dann liegen die Verhältnisse so, wie sie künstlich bei Unterbindung der Speichelgänge erzeugt werden, die ja den Physiologen zur Heilung oder Bildung von Speicheldrüsen schon längst bekannt ist (Pawlow'scher Versuch 1840). Das Experiment zeigt Erweiterung der Ausführungsgänge und Hyperplasie des gesamten Bindegewebes. Das Drüsenepithel geht zu Grunde, vielleicht als Folge der venösen Stauung. Beim Menschen dagegen kommt es zu schweren Entzündungen, zum Teil Vereiterungen der Drüse, weil man in schwer pathologisch verändertem und infiziertem Gewebe arbeitet.

Nachdem ich im Vorhergehenden die Richtlinien gegeben habe, nach denen sich die Speicheldrüsenbildung entwickeln kann, möchte ich im folgenden zeigen, wie die Steinbildung vor sich geht und welche kunstvolle Miniaturarbeit der menschliche Organismus leistet unter Benützung der bekannten urfänglich zusammengehörigen Bausteine.

Es sind keineswegs schwer pathologische Prozesse, die zu Speicheldrüsenbildung führen, sondern im Gegenteil kleine unbedeutende Anfänge, die nur durch die lange Dauer ihrer Einwirkung zum Ziele führen. Durch chronischen Reiz kommt es nach Cohn zu stärkerer Produktion von Mucin (Katarrh): Es gibt eine Mucindegeneration des Bindegewebes, wobei die Grundsubstanz durch Schleim ersetzt wird. Das Mucin bildet kleine helle Tröpfchen, die auf Essigzusatz gefällt werden. Diese Degeneration kommt an Schleimhäuten als Katarrh vor. Das ist aber nichts anderes als wenn Berton sagt: Jedes beliebige Hindernis, in welcher Hinsicht auch immer, kann durch Reizwirkung einen Schleimhautkatarrh mit Abstoßung des Epithels und schleimiger Flüssigkeit hervorrufen. Der Prozeß ist außerhalb des Drüsenanges derselbe. Wir finden im Ductus bei Katarrhen Trockenheit der Schleimhaut und verstärkte Schleimabsonderung. Es folgt nun nach Ziegler eine Kalkablagerung überall dort, wo das Gewebe entweder bereits abgestorben oder in Degeneration und Nekrose begriffen ist.

Diese Vorgänge finden wir aber in verstärktem Maße, sobald es sich um eine anhaltende und ausgesprochene Entzündung der Drüse oder des Ganges handelt. Wir haben dann pathologisch-anatomisch alle Erscheinungen, die für eine chronische Entzündung charakteristisch sind: eine enorme Proliferation des ganzen inter- und intralobulären Bindegewebes, zellreich im Anfang und mit Lymphozyten und Leukozyten infiltriert. Dadurch entsteht eine Vergrößerung der Drüse oder des Ganges. Bald aber setzt der oben erwähnte Parenchymschwund ein, sodaß es durch Zellverarmung

und Schrumpfung des Bindegewebes zur Verkleinerung des betroffenen Organes oder Gewebsteiles kommt.

Ich möchte die Frage offen lassen, ob man die Beobachtung Blumenthals in gewissen Fällen als begünstigend für die Speichelfeinbildung verwenden kann. Er stellte nämlich bei Kriegsteilnehmern eine Verdickung der Speicheldrüsen fest. Die Ursache sucht er möglicherweise in echter Hypertrophie infolge starker Beanspruchung (Kommissbrot) oder in aufsteigenden entzündlichen Prozessen durch mangelhafte Mundpflege. Nach Hohenegg-Payr liefert nämlich die Entzündung das organische Substrat, das für die Anlagerung der Salze unerlässlich ist: abgestoßene Epithelien, Leucozyten, Eiweißstoffe, Mucin, Bakterien. Die bereits erwähnte Fortsetzung der Konkrementbildung kann nach Näslund auch nach dem Absterben der von ihm beschuldigten Aktinomycesvegetation stattfinden, wenn die Entwicklung des Steines in ein entzündliches Stadium getreten ist. Versuche in vitro unter den angeführten Bedingungen in Speichelflösung Konkrementbildung hervorzurufen, ergaben ein positives Resultat.

Die Entstehung der Speichelfeine, die man früher vom rein bakteriellen Standpunkte aus betrachtete, überträgt man jetzt in das physikalisch-chemische oder noch besser ins biochemische Gebiet. Ich habe im Anfang meiner Arbeit von »reversiblen« Vorgängen gesprochen. Wenn Kalkausfällungen reversibel sind, so erscheint mir auch das seltene Vorkommen der Speichelfeine nicht mehr befremdlich. Ich sehe darin nur eine Bestätigung für die Auffassung, daß bestimmte unterstützende Faktoren oder Zusammenhänge da sein müssen, die die Ausfällungen erst zu einer »irreversiblen« machen. Fehlen diese Momente, so kann eine Kalkausscheidung nur noch außerhalb der Drüse oder des Ganges zustandekommen, wo günstige Bedingungen vorliegen. In erster Linie werden dann die Stellen betroffen, die den Ausführungsgängen gegenüber liegen: Im Oberkiefer gegenüber dem zweiten Molaren und im Unterkiefer auf der Rückseite der Frontzähne. Es handelt sich hier um Kalkausscheidung an »freier Fläche« (Berten) gegenüber organischer Umgestaltung. Wir finden die Oberflächendeponierung nicht nur in den Speichelgängen und an den Zähnen, sondern in gleicher Weise in der Gallenblase und an den Nierengängen. Voraussetzung ist eine kalkhaltige Flüssigkeit, wobei die Art des Kalkes weniger von Bedeutung ist. Natürlich ist die Ausscheidung am ersten da gegeben, wo es sich um kohlenfauren Kalk handelt, indem Kohlenläure entweicht und infolgedessen die Salze, die im Sekret durch diese in Lösung gehalten werden, ausfallen. Normaler Weise kann man diesen Vorgang beobachten am Speichel, der längere Zeit an der Luft steht. Ob nun durch das Entweichen eines CO_2 Moleküls die Löslichkeitsverhältnisse geändert werden, die eine Ausfällung gestatten oder ob die Kohlenläure in Verbindung mit

Ammoniak, der durch den Zerfall von Eiweißkörpern frei wird, erst eine den Ausfall der Kalksalze begünstigende Alkaleszenz hervorruft, ist nicht leicht zu beurteilen. Auch die Ansicht Cohns, wonach im Gewebe infolge verringerten Stoffwechsels weniger Kohlenäure produziert wird und dadurch die Salze nicht mehr in Lösung bleiben, mag ihre Berechtigung haben. Wesentlich ist nach Berten vor allem, daß durch Verdunstung der Kohlenäure ein Niederschlag zustandekommt. Wir beobachten denselben Vorgang beim Verdunsten von kalkhaltigem Wasser. Auch die Bildung von Kesselfein, wie man sie in Waschtöpfen, Vulkanisierapparaten usw. findet, ist auf dieselbe Weise zu erklären. Wärme wirkt also stets begünstigend. Anführen möchte ich hier die gegenläufige Auffassung von Klebs, daß im Speichelgang von Entweichen der Kohlenäure an der Luft keine Rede sein könne. Dem muß jedoch entgegengehalten werden, daß eine Kommunikation mit der Luft im Speichelgang nicht nur nicht eher möglich ist als bei den anderen bevorzugten Drüsengängen, sondern sogar immer vorhanden sein muß: sonst wäre nicht einzusehen, warum wir in Retentionszysten nicht auch Speichelfeine finden. Damit erklärt sich aber auch das oben erwähnte negative Resultat der Unterbindung des Speichelganges durch Küttner. Ätiologisch wäre noch eine Überfättigung des Speichels mit Kalksalzen in Erwägung zu ziehen. Interessant sind ferner die Untersuchungen von Näslund. Er fand, daß durch Enzymwirkung eine Spaltung der Eiweißkörper in der Umgebung der Aktinomyceskolonie, die für ihn das ätiologisch wichtigste Moment darstellt, stattfindet. Gleichzeitig entsteht in diesem Gebiet eine erniedrigte Wasserstoffionenkonzentration. Folge davon: es fallen im Speichel sowohl Kalksalze wie Kolloide aus und gelangen in dem Mycel zur Ablagerung.

Es gibt auch Theorien, die behaupten, die Kalkniederschläge kämen gar nicht aus dem Speichelsekret. So ist Chorazycky der Auffassung, daß die Kalkmasse der Speichelfeine nicht vom Speichel, sondern von der Schleimhaut der Speichelgänge produziert wird. (s. a. Kantowicz) Policard wendet sich gegen die Ansicht, daß die Zellen der Speichelröhrchen Kalk absondern. Bei Einäscherung eines Schnittes durch die Unterkieferdrüse der Ratte habe es sich gezeigt, daß die Ausführungsgänge wenig Asche liefern. Niemals bilden sie einen Aufstapelplatz für mineralische Bestandteile. Immiß glaubt, daß der Stein von der Ductuswand her aufgebaut ist und beweist dies durch den Kanal, den man in der Mitte mancher Steine findet. Er denkt sich den Vorgang so, daß entzündliche Rauigkeiten an der Oberfläche der Speichelschleimhaut vorhanden sein müssen, sodaß beim Weiterfließen des Speichels einige Bestandteile daran hängen bleiben, »welcher Kruste sich Schleim und Eiter beimischt.« Konkrementbildung

kann jedoch im ganzen Drüsengebiet stattfinden, nicht nur im Ausführungsgang, sondern auch in den Sammelröhrchen und zuweilen multipel im Drüsenkörper selbst.

Um den schichtweisen Aufbau des in Bildung begriffenen Konkrementes zu ermöglichen, so muß wie überall, wo gebaut werden soll, ein Fundament vorhanden sein; entweder ist nach Brüning der Fremdkörper der Kern, um den sich Kalksalze lagern, oder die Entzündung liefert: Zelltritus, Schleim- und Bakterienklumpen und diese geben dann den Kern ab. Ähnlich ist der Standpunkt unserer Klinik, vertreten durch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Berten, dessen grundlegende und plastisch anschauliche Auffassung ich im folgenden wiedergeben möchte:

Das Wesentliche für die Ätiologie ist analog der Zahnsteinbildung eine Retentionsstelle. Fremdkörper sowohl wie verändertes Gewebe bieten Haft- und Sedimentierungsgelegenheit. Würde man die schmierigen Zahnbelege durch Gummi arabicum ersetzen, so könnte man künstlich Zahnstein erzeugen. Deshalb ist ja auch die Behandlung der Zähne mit Seife zu verpönnen, weil sie den Mund verschmiert und nicht als Scheuermittel wirkt, wohingegen der regelmäßige Gebrauch von 55—60% Alkohol den Schleim beseitigt. Es ist also ein Keimgewebe oder eine besondere Veranlagung durchaus nicht erforderlich. Überall da wo der Speichel unbehindert fließen kann, gibt es auch keine Kalkablagerung. Der Vorgang ist zu vergleichen mit kalkhaltigem Wasser, das in Leitungsröhren entlang strömt, bis einmal im Laufe der Jahre durch Verstopfung des Rohres eine Verlangsamung und Stagnation eintritt. Wir werden dann am Boden mit Sicherheit einen Kalkniederschlag bemerken. Nun ist es aber im Drüsengang nicht so, daß der Speichelfein einen bloßen Kalkhaufen darstellt, sondern der Prozeß geht so vor sich, daß der Fremdkörper oder das im Wege liegende mechanische Hindernis von Epithelien verdeckt wird und sich nun infolge Mucinausscheidung schichtenweis oder, wie Berten sagt: »Wie ein Hauch« schleimiges Sekret und Kalkpartikelsedimente ringsherum lagern. Nach Aschoff und Schmaus-Herxheimer haben alle Konkreme in den Hohlräumen der Ex- und Sekretionsorgane als Grundlage organische Substanz: Eiweißsubstanz die von der Wand der Hohlräume geliefert wird und mit den konkrementbildenden Stoffen imprägniert ist. Beim Studium der vorhandenen Literatur fand ich, daß die meisten Steine 5 zuweilen sogar 8mal so viel phosphorsauren als kohlenfauren Kalk enthalten. Manche Steine lassen sich zwischen den Fingern zerdrücken, andere sind so hart, daß man sie nicht mit dem Nagel ritzen kann. Von charakteristischen Speichelbestandteilen wurde Rhodankalium niemals nachgewiesen, dagegen fand Schirmer Ptyalin. Bei Leuten in vorgerücktem Alter, in denen die physiologische Resorption der Knochensubstanz zu beginnen pflegt, bestehen die Speichelfeine meistens aus phosphorsaurem Kalk.

Wenn man mit Hilfe einer Säure die Speichelfeine entkalkt und die übrig gebliebene Substanz härten läßt, findet man bei mikroskopischer Untersuchung nicht selten Bakterien und Speicherkörperchen. Schon Klebs und Galippe stellten Mikroorganismen als organisches Gerüst fest, und begründeten damit ihre Theorie. Welche Bakterien nun auf die Konkrementbildung einwirken können, ist noch nicht als allgemeingültig erwiesen. Jedenfalls scheint der *leptothrix buccalis* nicht die Fähigkeit zu haben, selbstständig eine Ausfällung herbei zu führen. Auch Kokken spielen nur eine nebensächliche Rolle. Nur der Strahlenpilz besitzt nach Söderlund für sich allein das Vermögen Speichelfeine zu bilden. Rodella und andere Autoren heben hervor, daß der *Aktinomyces* manchmal Stäbchen- und Spirillenform annehmen kann. Damit wäre also, wie auch Bongert und verschiedene seiner Schüler geltend machen, der strikte Beweis für seine Pathogenität nicht erbracht. Es liegt demnach die Annahme nahe, daß dieselbe *Aktinomyces*form, die für pathogen angesehen wird, unter Umständen die Veranlassung zur Konkrementbildung gibt ohne die Aktinomykose hervorzurufen. Söderlund dagegen sieht keinen Unterschied zwischen dem *Aktinomyces* der Speichelfeinkrankheit und den Arten, die die Aktinomykose bei den Menschen verursachen, weil die Gewebsveränderungen dieselben sind. Er zieht daraus den Schluß, daß die Speichelfeinkrankheit durch ductogene *Aktinomyces*infektion hervorgerufen sei. Auch nach Brüning ebenso wie nach Seifert ist der feinstbildende Prozeß infolge Keimeinschleppung durch den Fremdkörper hervorgerufen. Ob die Bakterien in den Konkrementen lebend erhalten bleiben oder absterben, darüber sind die Meinungen noch getrennt. Die in neuester Zeit von Söderlund und Näslund angestellten Versuche, wonach es gelang, aus den Steinen aller von ihnen untersuchten Fälle anaerobe und aerobe *Aktinomyces*arten zu züchten, bestätigen nur die Theorie von Klebs und Galippe, daß die in den Konkretionen enthaltenen Parasiten ihre Lebensfähigkeit behalten und auf Kulturen gezüchtet werden können. Im Gegensatz dazu meint Calvello, daß die Bakterien durch den biochemischen Prozeß aufgelöst und nicht mehr gezüchtet werden könnten. Bei Klebs und Galippe wäre sicher nur die Flora aus der Mundhöhle gezüchtet worden.

Wie dem auch sei, nach Berten ist der bakterielle Einfluß auf die Speichelfeinsteinbildung nur sehr gering. Bakterien haben weder einen Einfluß auf die Beschaffenheit des Drüsensekretes noch auf die Absonderung eines Kalkniederschlags im Sinne von Klebs und Galippe. Es müßten denn gerade Bakterien sein, die selbst Kalk absondern; diese existieren aber nicht.

Wenn ein Speichelfeinstein nicht restlos entfernt wird, so besteht die Gefahr, daß durch Rezidivbildung der Prozeß von neuem beginnt. Es ist auch behauptet worden, daß eine Disposition für Rezidive dadurch geschaffen wäre,

daß die Ductuswand mechanisch durch den Stein gedehnt und sackförmig erweitert würde. Boß betrachtete als Ursache für Rezidive

- 1) die entzündlichen Veränderungen des Drüsengewebes selbst,
- 2) die Gefahr des Abbröckelns von Steinpartikeln beim Extrahieren von Gangsteinen,
- 3) das Übersehen von Steinen bei multipler Konkrementbildung daher prinzipielle Mitentfernung der Speicheldrüse selbst.

Ob völlige Rezidivfreiheit dadurch bedingt wird, daß nach Hohenegg-Payr »die Atrophie der spezifischen Elemente und bindegewebige Induration die Funktion der Drüse zu sehr geschwächt haben«, mag dahin gestellt bleiben.

Daß die Auffassung unserer Klinik über die ätiologische Genese der Speichelfeine auf absolut sicherer Basis ruht, erhärten die von anderen Seiten angestellten Versuche der künstlichen Steinbildung. So haben Ebbstein und Nikolai experimentell Harnsteine hergestellt mit desquamiertem Epithel der Harnröhrchen. Auch sie sind ausgegangen von der Ansicht, daß bei Gallen-, Pankreas- und Blasensteinen (auch wenn letztere durch eingeführte Fremdkörper hervorgerufen wurden) das Primäre der Steinbildung immer erst ein Katarrh der Schleimhaut mit Epithelzerfall darstellt. Es ballen sich die Epithelien, die in Massen über die physiologische Norm hinaus abgestoßen werden, zusammen und inkrustieren sich sekundär mit Kalksalzen. Daselbe gilt auch für die Speichelfeine. Auch Schade hat im Reagenzglas Steinbildung nachgeahmt: Er setzte dem Blutplasma Calciumphosphat, Calciumcarbonat, und Tripelphosphat zu, und das Experiment gelang. Damit ist wiederum bewiesen, daß Kolloide imstande sind, eine Ausfällung herbeizuführen und auf diese Weise eine Speichelfeinbildung sicher zustande kommt.

Selbst die mit einigem Mißtrauen aufgenommenen neueren Feststellungen von Söderlund und Näslund, daß die Speichelfeinbildung durch den Aktinomyces hervorgerufen würde, basieren auf kolloidalen Ausfällungen, erzeugt durch fermentative Spaltung der Eiweißkörper. Durch Züchtung von Aktinomycespilzen auf speichelhaltigem Substrat ist es den genannten Autoren sogar gelungen, Speichelfeine herzustellen, die chemisch und histologisch mit den echten vollständig übereinstimmen.

Eine schönere Befätigung für die Berten'sche Auffassung glaube ich hiernach nicht finden zu können. Ich habe somit die Richtschnur gewonnen, die mich durch die Klippen der vielen oft unklaren und gegensätzlichen Vorstellungen zu einer klaren Anschauung hindurch geführt hat. Wir brauchen nur eine klebrige, fettige, mucinhaltige, also organische Substanz; auch Bakterien können zu einer Konkrementablagerung dienen, ebenso Fremdkörper, sofern sie nur in ihrer Beschaffenheit überhaupt eine Möglichkeit der Deponierung zulassen. Die glatte Fläche einer Nadel würde also völlig

ungenügend fein. Es müssen immer gewisse Unebenheiten und Rauigkeiten vorhanden sein. Einen günstigen Boden hierfür geben abgestoßene Epithelien und entzündetes und aufgelockertes Gewebe. Auf dieser Basis kann eine Ausscheidung stattfinden. Wir haben dadurch zugleich die matrix für weitere neue Anlagerungen. Es ist daher auch erklärlich, daß der Speichelfein keine homogene Masse darstellt, sondern in seinem schichtweisen Aufbau sogar Unterbrechungen oder Störungen der Sekretion bezw. Ernährung zum Ausdruck bringt.

Durch die liebenswürdige Überlassung eines an Sialolithiasis erkrankten Patienten durch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Berten bin ich in der Lage, aus den anamnestischen Feststellungen zugleich über die wechselnden klinischen Erscheinungsformen und die damit verbundenen diagnostischen Schwierigkeiten Bericht zu erstatten. Ich gebe deshalb im Folgenden eine Beschreibung dieses interessanten Falles, dem ich die Anregung zu vorliegender Arbeit verdanke:

Der 32jährige Elektrotechniker Georg Pauderer (Kriegsteilnehmer) der angibt, immer gesund gewesen zu sein, bekam im November 1927 eine schmerzhaftige Schwellung der rechten Unterkiefergegend, die ihn am Essen und Sprechen hinderte. Er kann sich nicht erinnern, vorher jemals irgend welche Beschwerde an dieser Stelle verspürt zu haben. Der Hausarzt verordnete nach manueller Untersuchung Spülungen mit Kamillentee. Als aber die Schwellung nicht zurückging, vielmehr unter der Zunge Eiterausfluß sich bemerkbar machte, konsultierte Patient einen Hals-, Nasen- und Ohrenspezialisten, der an der Stelle des Eiteraustrittes eine Sonde einführte, und diese Manipulation bei jedem Besuch wiederholte. Dabei entleerte sich immer viel Blut und Eiter. Nach 7–8 Behandlungen will Patient gänzlich beschwerdefrei gewesen sein. Ende Februar 1928 war Patient wegen eines Bronchialkatarrhs 14 Tage lang in ärztlicher Behandlung. In dieser Zeit machten sich wieder Beschwerden im Mundboden bemerkbar. Diesmal jedoch mit größerer Heftigkeit. Schwellung und Schmerzen wurden bei dem Versuch zu essen derart unerträglich, daß Patient nur noch flüssige Nahrung zu sich nahm. Spülungen mit Kaliumpermanganat, die vom Arzt verordnet waren, hatten keinen Erfolg. Die Nachtruhe war durch das zunehmende schmerzhaftige Spannungsgefühl der Weichteile öfter gestört. Immer gegen Morgen konnte Patient durch Niederdrücken der Zunge eine Menge stinkenden Eiters entleeren, wodurch er für kurze Zeit Erleichterung verspürte. Da vom Arzt an einen Zusammenhang mit dem Zahnsystem gedacht wurde, riet man zu zahnärztlicher Behandlung. Vom Zahnarzt als Mundbodenfistel diagnostiziert erfolgte jedoch Überweisung an unsere Klinik.

Wir haben einen mitttelgroßen kräftig gebauten Mann vor uns in bestem Ernährungszustand.

Zahnformel: 1. $\frac{87VV4321}{87.54321} \frac{123456.8}{1234.78} r.$

Rechte Unterkieferseite gegenüber der linken äußerlich nur wenig angeschwollen. Mund wird nur langsam und vorsichtig geöffnet. Unter der Zunge, die nach oben gedrückt ist, fast hühnereiergroße Schwellung. Bimanuelle Palpation ergibt keine scharfe Abgrenzung. Oberfläche der Geschwulst ist entzündlich gerötet. Die caruncula zeigt sich verdickt und hochgradig gerötet. In $\frac{1}{2}$ cm von ihr nach hinten entfernt, stechnadelkopfgroße Öffnung, aus der sich bei Druck auf den Tumor Eiter entleert. Die Beschaffenheit des Eiters ist erst dick dann dünnflüssig, er ist widerlich im Geruch. Sondierung durch die caruncula ist nicht möglich, hingegen gleitet die Sonde durch den Fistelgang etwa 1 cm tief in den Mundboden und stößt hier auf einen harten rauen Widerstand.

Die Diagnose »Speichelfstein« im ductus submaxillaris gilt durch die Röntgenaufnahme als gesichert.

Die Operation wurde in unserer Klinik ausgeführt unter Anwendung der Leitungsanästhesie des nervus lingualis. Zunge wird durch Glaspatel nach hinten oben zurückgedrängt. Inzision hinter der caruncula. Erweiterung der Schnittwunde mittels Rasparatorium. Kornzange faßt den Stein, der fest im Gewebe eingebettet liegt. Tamponade. Heilung per primam.

Es ist geradezu auffallend, wie mit einem Schlage nach Beseitigung des Übels alle Beschwerden aufhören. Prophylaktisch läßt sich gegen die immerhin recht seltene Speichelfsteinentwicklung leider nichts tun, da die Anfänge fast nie vom Patienten bemerkt werden. Therapeutisch kommt nur die chirurgische Entfernung des mechanischen Hindernisses in Frage, ausgehend von dem Grundsatz:

»cessante causa, cessat defectus.«

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Berten für die Anregung zu vorliegender Arbeit durch Überlassung des Falles und für die lebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur=Verzeichnis.

- Alpern: Kongreßblatt f. gesamt. inn. Med. 1925 Chem. Ztrbl. 1926.
 Aschoff: Lehrb. d. Pathol Anatomie II, 1909.
 Babkin: Handbuch der normalen path. Physiol. 1927.
 Black: Konservierende Zahnheilk., Berlin 1924
 Blumenthal: Ztbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngologie 1920.
 Boß: Klin. Wochenschr. IV. Jg. No. 35.
 Buchwald: Diff. Greifswald 1894.
 Braun: Diff. Leipzig 1903.
 Burdel: Lehrb. d. Chir. v. Albert.
 Brüning: IV,1 aus Chir. v. Kirschner und Nordmann, 1927
 Calvello: Wiener Klin. Wochenschr. 1898,
 Chorazycky: Ztbl. f. d. gesamt. Chir. 1921.
 Chon: Kursus der Zahnheilkunde, Berlin 1911.
 Czygan: Diff. Königsberg 1890.
 Dal Fabro: Münch. Med. Wochenschr. 1904. Deutsche Med. Wochenschr. 1904.
 Denker u. Kahler: Handb. d. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkde. 1926
 Ditzschhold: Diff. Leipzig 1921.
 Ebstein u. Nikolai: zit. n. Heinemann.
 Garreston: zit. nach Hauszel.
 Gefell: zit. nach Babkin.
 Gillbert u. Lippmann: Deutsche Med. Wochenschr. 1903/4.
 Goljanitzky: Zentralorgan f. d. gef. Chir. 1924/25.
 Hauszell: Wiener Klin. Wochenschr. 1900, Nr. 7., 1903.
 Heineke: Verletzungen u. chir. Erkrankungen d. Gesichts. 1913. Beiträge zur
 klin. Chir. v. Bruns 47, 1905, 2. Hälfte.
 Heinemann: Münch. Med. Wochenschr. 1914. Deutsche Monatschr. f Zahnheil-
 kunde, 1920.
 Herbst: Zahnärztl. Orthopädie, 1910.
 Herxheimer: Pathologische Anatomie. 1922.
 Hochenegg=Payr: Lehrb. d. spez. Chir. 1927.
 Immisch: Monographie der Deutschen Klinik, 1861.
 Janßen: zit. nach Türkheim, Berichte über die wissenschaftliche Biologie 1927.
 Joest: Lehrb. d. spez. Pathol. Anatomie der Haustiere 1926.
 Kaufmann: Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie.
 Klebs: Arch. f. exper. Pathologie, Bd. 5 und 6 1876.
 Koser: Diff. Rostock 1907.
 König: Lehrb. d. spez. Chir. I und II 1898.
 Kraus: Nothnagels Handb. XVI. VII Teil, erste Hälfte.
 Kroiß: Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns, 47, 1905
 Kantorowicz: Klin. Zahnheilkunde.
 Küttner: Wullstein-Wilms 1908, Bd. 1. Wiener Klin. Wochenschr. 1912, Chir.
 d. Kopfes v. Bruns und Carré, 1913.
 Lentrodt: Diff. München 1922.

- Lefer: Spez. Chir. 1909
Leinati Fausto: Zentralorgan für gef. Chir. 1926/27.
Liefegang: Kolloidchemie des Lebens, III. 1923.
Majocchi: zit. bei Heineke.
Mareau: Thèse de Paris, 1876, Virchow-Archiv.
Moral: Die Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten.
Näslund: Zentralorgan f. d. gesamte Chir. 1926.
Orth: Spez. Pathol. 1913.
Pichler: Ztrbl. f. inn. Med. 1926
Policard: Berichte über wissenschaftl. Biologie 1927.
Quervain: Spez. Chir. Diagnostik, Basel 1911.
Reinhard: Deutsche Monatschrift f. Zahnheilkunde 1921.
Richter: zit. n. Düttschhold Auszug a. Diff. Leipzig 1921.
Rodella: zit. nach Joest.
Ross: Pathol. Physiol. des Chir. 1925.
Schade: Münch. Med. Wochenschrift 1909, Nr. 1 und 2. Med. Klinik, 1911.
Schuch: Diff. München. 1897.
Schuh: Diff. Heidelberg 1913
Schulz-Du Bois-Reymond: Lehrb. d. Physiologie.
Schmid: Diff. München, 1922.
Seifert: Lehrb. d. Chir. d. Kopf-Hals-Gebietes.
Söderlund: Zentralbl. f. Chir. 1911 und 1927 Nr. 35.
Spalteholz: Anatomischer Atlas.
Tendello: Allgem. Pathologie 1919.
Tillmann: Lehrb. d. Chir. 1891. Bd. 2
Weckenstedt: zit n. Williger: Deutsch. Med. Woch. 1907 Nr. 43.
Wenzel: Diff. Halle 1896.
Wertheimer: Int. Centralbl. f. Laryng. v. Rhin 1914.
Ziegler: Pathol. Anatomie.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Richard, Walter Zippel am 20. VII. 1904 evangelischer Konfession zu Bunzlau in Schlesiens als Sohn des Dentisten Richard Zippel daselbst. Nach 4jährigem Volksschulbesuch kam ich auf das humanistische Gymnasium meiner Heimatstadt, das ich Ostern 1924 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich widmete mich dem Studium der Zahnheilkunde im ersten Semester in Heidelberg, dann in München, wo ich im November 1925 das zahnärztliche Physikum mit »gut« bestand. Im zweiten klinischen Semester studierte ich in Rostock, darauf wieder in München und bestand dort im November 1927 das zahnärztliche Staatsexamen gleichfalls mit »gut.«

